

Aus der chirurgischen Abteilung des thurg. Kantonsspitals Münsterlingen

Direktor: Prof. Dr. A. Ritter

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. A. Ritter

Beitrag zur Klinik der Ulcuskrankheit

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Georg Hablützel

von Wilchingen (Schaffhausen)

und Winterthur

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Brunner



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507215_0071

Aus der chirurgischen Abteilung des thurg. Kantonsspitals Münsterlingen

Direktor: Prof. Dr. A. Ritter

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. A. Ritter

Beitrag zur Klinik der Ulcuskrankheit

*Anamnestische und klinische Auswertung von 100 operativ
verifizierten Fällen der Jahre 1940—1943*

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich**

vorgelegt von

Georg Hablützel

von Wilchingen (Schaffhausen)
und Winterthur

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Brunner

ERNST LANG, ZÜRICH 1949



Am Beginne meiner Ausführungen möchte ich Herrn Prof. Dr. A. Ritter für die Ermöglichung dieser Arbeit sowie für seine Mithilfe bei ihrer Ausführung herzlich danken.

EINLEITUNG

Wenn auch heute als Methode der Wahl für die Diagnostik der *Ulcera ventriculi* (U.v.) und *duodeni* (U.d.) die Röntgenuntersuchung gelten muss, so sollen doch Auswertung von Anamnese und übrigen klinischen Untersuchungsmöglichkeiten deshalb nicht zu kurz kommen. Namentlich da, wo eine Röntgenuntersuchung zunächst nicht stattfinden kann, wird versucht werden müssen, die Diagnose anderweitig annähernd sicher zu stellen und den Patienten rechtzeitig der geeigneten Behandlung zuzuführen. Wert oder Unwert dieser übrigen Untersuchungsmethoden sollen durch die vorliegende Arbeit aufgezeigt werden. Ferner sollen in den verschiedenen Abschnitten sich aufdrängende aetiologische Momente der Ulcuskrankheit herausgearbeitet und die besonderen Verhältnisse unseres Landspitals hervorgehoben werden.

Die Bearbeitung des Stoffes erfolgt in den zwei Hauptabschnitten „Anamnese“ und „Klinik“.

I. ANAMNESE

Häufigkeit, Geschlechtsverteilung,

Ulcusarten

Die total 244 wegen U.v. und U.d. behandelten Fälle der Jahre 1940—43 verteilen sich wie folgt auf die einzelnen Jahre: 1940: 38, 1941: 50, 1942: 60, 1943: 96 Fälle. Sie machen für den ganzen Zeitraum rund 2,5‰ des Gesamtkrankengutes aus. Demgegenüber wurden in den Jahren 1930—32 behandelt: 1930: 15, 1931: 28, 1932: 36 Fälle von U.v. und U.d., oder rund 1,5‰ aller Patienten dieser Jahre. Zahlreiche Statistiken stellen diese absolute wie relative Zunahme der U.-Fälle fest (*Bandel, Friedrich, Hammer, Junet*), die teils auf die Zunahme auslösender exogener Faktoren (absolute Zunahme), teils auf die Verbesserung der Diagnostik (relative Zunahme) zurückgehen dürfte.

Die Geschlechtsverteilung im gewählten Zeitabschnitt 1940—43 ergibt das Verhältnis von ♂:♀ = rund 2,6:1. Diese Zahlen stimmen mit grossen Statistiken teils gut überein (*Weidinger*), teils überwiegen in diesen die erkrankten Männer bedeutend mehr (*Wiebel* und *Kunstreich, Hoffmann*). Der Grund hiefür ist wohl in unseren vorwiegend ländlichen Verhältnissen zu suchen, die für Männer und Frauen eher gleichartige Lebensbedingungen schaffen und sie damit auch eher gleichen exogenen Momenten aussetzen.

Nach Ulcusarten getrennt ergibt sich für sämtliche Fälle der Jahre 1940—43 folgendes Bild:

$$\text{♂} : \text{U.v.} : \text{U.d.} : \text{U.v.} + \text{d.} = 1 : 0,95 : 0,05$$

$$\text{♀} : \text{U.v.} : \text{U.d.} : \text{U.v.} + \text{d.} = 1 : 0,6 : 0,15$$

Vergleichsweise seien die entsprechenden Verhältniszahlen der oben genannten Autoren angeführt:

$$\text{Weidinger:} \quad \text{U.v.} : \text{U.d.} \quad \text{♂} = 1 : 1,3 \quad \text{♀} = 1 : 1,04$$

$$\text{Wiebel und Kunstreich:} \quad \text{U.v.} : \text{U.d.} \quad \text{♂} = 1 : 2,6 \quad \text{♀} = 1 : 1,4$$

$$\text{Hoffmann:} \quad \text{U.v.} : \text{U.d.} \quad = 1 : 3,3$$

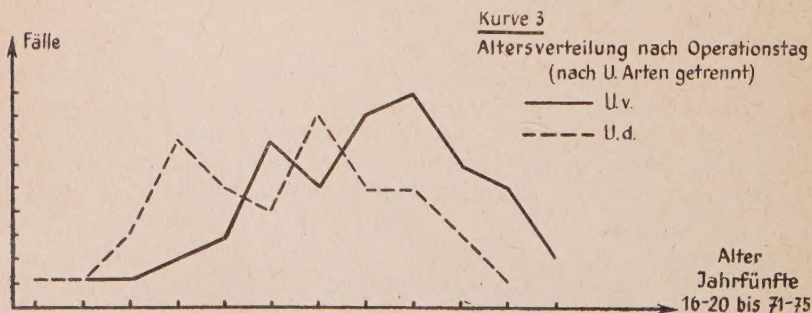
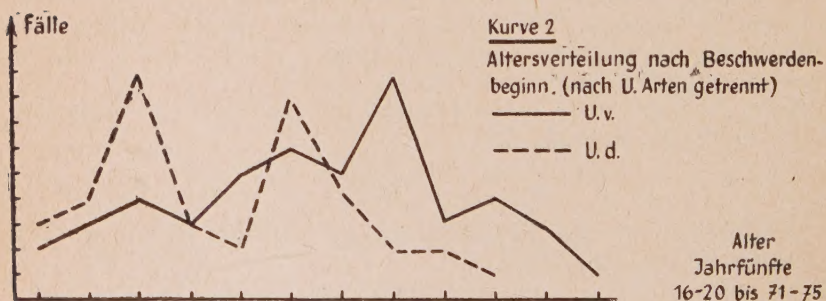
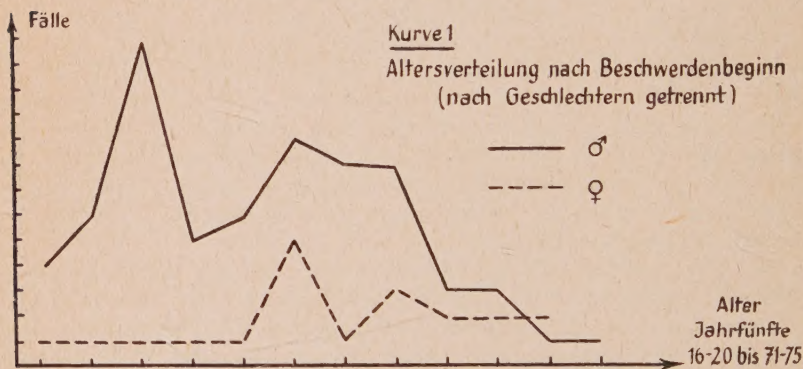
Bei uns überwiegen also entgegen den Literaturangaben die U.v. über die U.d., bei den Männern allerdings auch weniger deutlich als bei den Frauen. Dass bei ersteren der Aethylismus mit seiner alkoholischen Magenschleimhautschädigung dabei mit eine Rolle zu spielen scheint, geht aus dem Abschnitt über den Alkoholabusus hervor.

Unsere genauer ausgewerteten 100 operativ verifizierten Fälle gliedern sich wie folgt:

	♂	♀	total
U. v.	40	13	53
U. d.	31	8	39
U. v.+d.	6	2	8
			100

Da es uns namentlich auf die Ausarbeitung der Unterschiede zwischen U. v. und U. d. ankommt, werden im folgenden, wenn nicht besonders aufgeführt, die Fälle von U. v.+d. weggelassen.

Altersverteilung



Während sich (Kurve 1) das Altersmaximum der weiblichen U. vom 41.—55. Jahr mit Literaturangaben deckt, treten bei uns die männlichen U. mit einem ersten Gipfel vom 26.—30. Jahr einerseits früher, andererseits mit einem Nebengipfel vom 41.—55. Jahr später auf (*Wiebel und Kunstreich*). Die bei uns mit rund 30% grosse Zahl der nach dem 50. Jahr in Erscheinung tretenden U. erhält für die Differentialdiagnose gegenüber Carcinom eine gewisse Bedeutung. Ob das späte Altersmaximum der weiblichen U. mit dem Klimakterium in Beziehung steht (*Wiebel und Kunstreich*) bleibe dahingestellt. Nach U.-Arten getrennt finden wir auch bei uns (Kurve 2) das spätere Auftreten der U. v. gegenüber den U. d. (*Weidinger, Wiebel und Kunstreich*).

Ein Vergleich der Kurven 2 und 3 zeigt, dass unsere Patienten durchschnittlich 1 Jahrfünft nach Beginn der Beschwerden zur operativen Behandlung kommen, nachdem in vielen Fällen durchgeführte konservative Kuren auf die Dauer erfolglos blieben. Dieses an sich sicher richtige Procedere eines anfänglichen konservativen Behandlungsversuches sowie andererseits eine gewisse konservative Einstellung der hiesigen Bevölkerung dem operativen Eingriff gegenüber spiegeln sich in dieser Gegenüberstellung.

Eine Sonderstellung nehmen die sehr früh, vor dem 20. Jahr, in Erscheinung tretenden U. ($1\frac{1}{2}\%$) ein. Einer dieser Fälle wurde auch in diesem Zeitraum mit Erfolg operativ behandelt:

KG. No. 1 Oskar S., 17 J. 1566 u. 1864/43. Hilfsarbeiter. Keine familiäre Belastung. Magenbeschwerden seit $5\frac{1}{2}$ Monaten in Form von Schmerzen in Oberbauchmitte, 2—3 Std. nach den Mahlzeiten auftretend. Unverträglichkeit von sauren und schweren Speisen, Sodbrennen, saures und bitteres Aufstossen. Stuhlgang geregelt, gelegentlich angeblich schon schwarz gewesen. Ruhe- und Diätkur vor 4 Monaten erfolglos. Raucht 20 Zigaretten im Tag. Gewicht in letzter Zeit ca. 5 kg abgenommen.

Status: Kräftig gebauter junger Mann. Puls labil, 60—80/min. BD. 110/65, Hb. 93%. SR. 5/10 mm $1\frac{1}{2}$ Std. Leukocytenwerte und Blutbild normal. Benzidin im Stuhl 4 Mal neg., 1 Mal geringe Spur. Takata neg., Weltmann'sches Koagulationsband 0,4, Urin oB., Urindiastase 32, 128. Röntgen: Verdickte Magenschleimhautfalten, Bulbus duodeni durch chron. U. d. deformiert. Druckpunkt im re. Oberbauch. Magensaft hyperacid. Bei der Magenresektion nach Billroth II mit GE. retrocolica terminolateralis post. 1-Fr. Stück-grosses U. d. der Vorderwand mit entzündlichen Adhaesionen zur Umgebung. Glatter postop. Verlauf.

Als anderes Extrem sei noch ein seit seinem 82. Jahr an einem U. leidender 84-jähriger Patient angeführt:

KG. No. 2 August H., 84 J. 1269/42, Privatier.

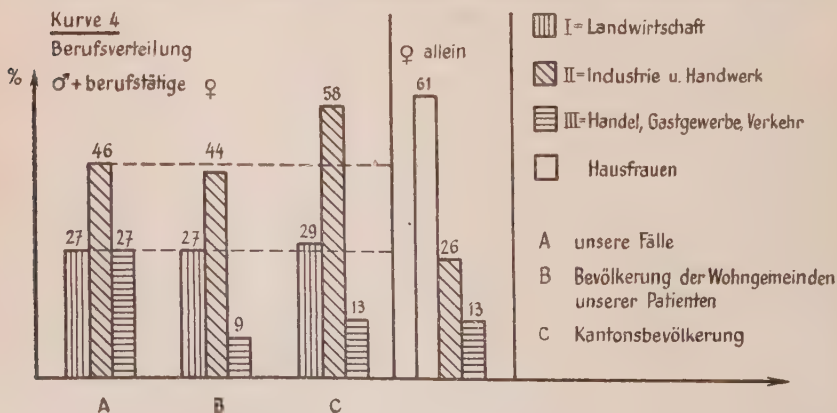
Keine familiäre Magenbelastung. 1939 wegen Furunkulose und Lues II hier in Behandlung. Magenbeschwerden seit 2 Jahren in Form von Schmerzen in Oberbauchmitte und Erbrechen. Damals organische Pylorusstenose infolge U.d. festgestellt, konservative Behandlung. Seit einiger Zeit wieder Stenoseerscheinungen. Spastische Obstipation. Eine Prostatahypertrophie wird mit Vasoligatur und Dauerkatheter behandelt.

Status: Asthenischer Pat. in gutem AZ. Zunge belegt. Puls um 80, regelmässig, BD. 145/65. Im EKG. Zeichen von Myocardschädigung. Lungen röntgenologisch mit Tbc. Residuen beider Oberlappen, Emphysem, Aortensklerose. Oberbauch indolent. Magensaft normacid, mit Speiseresten. Benzidin im Stuhl —. Hb. 65%, Leukocytenwerte und Blutbild normal. Urin mit Spur Urobilinogen, Diastase 64. Takata neg., Blut-WaR. +. Magen röntgenologisch mit Gastritis chron., ein früher festgestelltes frisches praepylorisches U.v. jetzt nicht mehr nachweisbar. Bulbus duodeni nach U.d. stark deformiert, verzögerte Dünndarmpassage bei mit Dünndarmschlingen gefüllter Hernia scrotalis.

Bei der Anlegung einer GE. retrocolica post. fand sich der ganze Bulbus duodeni stark infiltriert, Serosa stellenweise weisslich-narbig, praepylorisch eine Stelle frisch injiziert, Leber oB. Glat-ter postop. Verlauf.

Berufsverteilung

Um bei der Betrachtung der Berufsverteilung unserer Fälle (Kurve 4) nicht nur ein absolutes, sondern namentlich ein relatives Bild bezüglich des Aufbaues der Bevölkerung zu erhalten, haben wir unsere Prozentzahlen mit einem Durchschnitt sämtlicher Gemeinden, die un-



sere Patienten stellten, und einem Kantonsdurchschnitt verglichen. Wir erfassen so, auf den Ergebnissen der eidgenössischen Volkszählung 1941 basierend, den Berufsaufbau unseres Einzugsgebietes. Während in der Literatur durchwegs das Zurücktreten der U. Erkrankungen bei den kaufmännischen und intellektuellen Berufen (unsere Gruppe III) gegenüber den Handwerkern und Industriearbeitern (Gruppe II) festgestellt wird (*Duesberg, Weidinger, Wiebel und Kunstreich*), so liegen bei uns die Verhältnisse gerade umgekehrt. Die Erkrankungen bei Gruppe III überwiegen prozentual am stärksten, sind bei Gruppe II am geringsten und bei Gruppe I (landwirtschaftliche Berufe) gleich dem Prozentanteil dieser Berufsgruppe an der Gesamtbevölkerung. Auch das von *Weidinger* festgehaltene deutliche Zurücktreten der Landbevölkerung unter den U. Kranken findet sich bei uns somit nicht. Die Gründe für dieses Abweichen sind einerseits zu suchen in der doch auch recht aufreibenden landwirtschaftlichen Tätigkeit (die Hälfte der Patienten dieser Gruppe ist selbständig erwerbend), andererseits in der wohl minder starken Beanspruchung der Handwerker unserer lediglich mittleren und kleinen Industriebetriebe gegenüber denjenigen der Grossindustrie.

Wenn ferner auch entgegen den Angaben der Literatur bei uns die berufstätigen Frauen gegenüber den Hausfrauen prozentual zurücktreten, so liegt der Grund hiefür teils in der relativ geringen Zahl berufstätiger Frauen unserer Bevölkerung überhaupt, teils in der doch vielfach auch landwirtschaftlichen Tätigkeit unserer Hausfrauen.

Zur Frage des chronischen Magentraumas als Mitkomponente der U. Genese (*Hillebrand, Horsters*), sei noch angeführt, dass lediglich 2 Patienten ein solches angaben. Beim einen, einem 27-jährigen Fabrikarbeiter mit U. v., der bei seiner Arbeit dauernd mit nach vorn geneigtem Oberkörper sitzen musste, traten dabei die Beschwerden jeweils besonders stark auf. Beim andern, einem 33-jährigen Hilfsarbeiter, dem vor 8 Jahren ein perforiertes U. d. übernäht werden musste, traten die Beschwerden 3 Jahre später wieder auf, als er, jetzt als Korbflechter, mit dauernd gegen den Bauch gehaltenem Arbeitsgut tätig war.

Um im Zusammenhang mit der Berufsfrage auch noch die Rolle des Essensmodus abzuklären, dessen Wichtigkeit für die U. Entstehung teils betont (*Duesberg, Peters, Stepp et al.*), teils abgelehnt wird (*Wiebel und Kunstreich*), sei erwähnt, dass lediglich 2 Patienten gewohnheitsmässiges, hastiges Essen angaben und ein dritter beim Uebergang von Wirtshaus- zu Privatverpflegung beschwerdefrei wurde. Auch wieder wohl im Gegensatz zum gehetzten Großstädter fällt bei unserem Material diese Mitkomponente der U. Entstehung meist weg. Demgegenüber vermag uns der Zustand des Kauapparates

als objektives Bild der mechanischen Seite des Kauaktes weiteren Aufschluss zu geben. Die Tatsache, dass 84 unserer 100 Patienten Gebissveränderungen aufwiesen, die das Kauen wesentlich beeinträchtigten (29 mit kariösen und teils lückenhaften Gebissen, 30 mit Oberkiefer- resp. Unterkiefer-Total- oder -teilprothese und zahnloser, lückenhafter oder kariöser Gegenseite, 9 total zahnlos oder nur Ober- oder Unterkiefer zahnlos und Gegenseite lückenhaft, 16 mit Oberkiefer- und Unterkiefertotalprothese) macht klar, dass doch auch bei uns dieser Faktor, wenn nicht für die Entstehung, so doch die Unterhaltung und Rezidivhäufigkeit wesentlich in Betracht fällt. (*Strauch, Siebeck, Stehr*).

Heredität

Nur von 3 Fällen unseres Krankengutes wissen wir sicher, dass Ulcera in deren Familien vorkamen, indem die betreffenden Angehörigen bei uns in Behandlung standen.

KG.No.3 Wilhelm K., 2031/43, geb. 1885, Sägereiarbeiter. Machte als Deutscher den Krieg 1914/18 aktiv mit. 1943 bei uns Magenresektion nach Billroth II mit GE. retrocolica terminolateralis post. wegen Uv.+d.

Bruder Emil K., 2170/35, geb. 1883, Handlanger, der ebenfalls den Krieg 1914/18 aktiv mitmachte, wurde 1935 bei uns wegen callösem U.v. mittels Magenresektion nach Billroth II behandelt.

KG.No.4 Albert S., 1650/43, geb. 1911, Chauffeur. 1943 an unserem Spital wegen U.d. Magenresektion nach Billroth II mit GE. retrocolica terminolateralis post.

Bruder Konrad S., 1131/37, geb. 1907, Mechaniker. Bei uns 1937 wegen perforiertem callösem U.d. Uebernähung und Anlegung einer GE. retrocolica post.

Bruder Heinrich S., 276/44, geb. 1914, Spediteur. 1944 bei uns wegen U.v. callosum Magenresektion nach Billroth II.

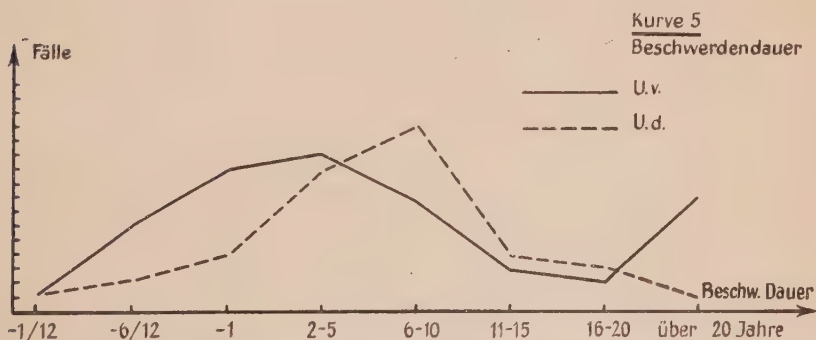
KG.No.5 Jakob K., 2202/42, geb. 1911, Knecht. 1942 hier wegen U.d. Magenresektion nach Billroth II zur Ausschaltung mit GE. retrocolica terminolateralis post.

Vater Jean K., geb. 1881, Bahnangestellter. 1934 in unserem Spital Uebernähung eines U.d. perf. und Anlegung einer GE. retrocolica post.

In diesen Fällen scheint, namentlich in der Familie mit 3 U., eine gewisse familiäre Belastung eine Rolle zu spielen, sei es im Sinne einer vererbten minderwertigen Organ- oder Allgemeindisposition, sei es durch Koinzidenz gleicher auslösender exogener Faktoren. Darüber hinaus machten weitere 25 Patienten nicht überprüfte und deshalb teilweise entsprechend vorsichtig zu wertende Angaben über Magenaffektionen bei Familienangehörigen:

1 Mal U. perf., 9 Mal Ca. ventriculi, 1 Mal chron. Gastritis, 2 Mal Magenblutung, 3 Mal „Magenverschluss“, 9 Mal „Magenleiden“, davon 21 Mal nur bei 1, 5 Mal bei 2 und mehr Familienangehörigen eine dieser Magenaffektionen. Bei recht schwankenden Literaturangaben über die Bedeutung der Heredität (rund 2 resp. 4% bei *Lindlau*, *Penetti*, rund 28% bei *Schüpbach*) kommen wir, allerdings mit den nur durch Befragung ermittelten Angaben (ausgenommen die 3 eingangszitierten Fälle) auf 28% magenkrankte Familienglieder bei unseren Patienten. Zu den Angaben über besonders grosse Erbbelastung jugendlicher U. Kranker (*Meltzer* und *Graf*, *Kalk* zit. bei *Lindlau*) sei noch erwähnt, dass von den $\frac{1}{4}$ unseres Materials ausmachenden U. Patienten unter 30 Jahren in keinem Falle Angaben über Magenerkrankungen in der Familie gemacht wurden.

Beschwerdendauer und -periodizität



Die in der Literatur wiederholt festgehaltene Tatsache der langen U. anamnese (*Weidinger*, *Brdiczka* und *Foerster*) bestätigt sich auch bei uns (Kurve 5), indem die Maxima bei den U.v. bei einer Beschwerdendauer von 2—5 Jahren, bei den U.d. einer solchen von 6—10 Jahren liegen. Auch machen die Fälle mit Beschwerden seit über 20 Jahren immerhin noch $\frac{1}{10}$ aus. Andererseits sind bei uns die sehr kurzen oder gar stummen Anamnesen, die dann mit einer Komplikation aus heiterem Himmel enden, meist einer Perforation, mit nur 1 Beispiel sehr spärlich:

KG. No. 6 Fritz B., 2218/40, 55jährig, Stellwerkwärter. Früher nie irgendwelche Magenbeschwerden, alle Speisen immer anstandslos ertragen. Seit 2 Tagen geringe Schmerzen im li. Unterbauch. Am Anweisungstag (3. Beschwerdetag) anschliessend an eine Defäkation plötzlich sehr heftiger Stich- und Kolikschmerz im li. Unterbauch, ausstrahlend in die Gegend beider Schulterblätter. 4-maliges Erbrechen. Beim Eintritt AZ. nicht we-

sentlich reduziert, Oberbauch gespannt und druckdolent, röntgenologisch freies Gas im Abdomen. Bei der Laparotomie linsengrosse Perforationsöffnung eines U.d. parapyloricum, Uebernähtung. Verlauf gut. Im folgenden Jahr kam Patient dann an einer massiven Blutung aus dem callösen, penetrierenden U.d. ad exitum.

Den Umstand der relativ kürzeren Beschwerdendauer der U.v. vermag die Tatsache zu erklären, dass bei diesen in unserem Material Blutungen, die zu einer rascheren Hospitalisation führen, wesentlich häufiger auftreten.

Die ebenfalls bekannte Periodizität der U. Beschwerden (*Phedran* und *Owen*, *Schüpbach*, *Weidinger*) wurde auch bei uns von 75 der 100 Patienten angegeben. Eine besondere Bevorzugung bestimmter Jahreszeiten, etwa der Uebergänge Frühjahr und Herbst, fand sich dabei nicht und die Intervalle der Schwankungen betrugen Tage, Monate oder Jahre.

Ulcusblutung und -perforation

Ohne Komplikation im Sinne einer manifesten Blutung oder Perforation verliefen 56 unserer 100 U. Mit florider Blutung wurden 6 U.v. eingeliefert, mit einer Perforation 6 U.v. und 3 U.d. Frühere, z.T. multiple, als Haematemesis oder in Form von Pechstühlen manifest gewordene Blutungen machten 27 Fälle durch (14 U.v., 7 U.d., 6 U.v.+d.), 2 U.d. erlitten früher eine Perforation.

Mit manifesten Blutungen bei rund $\frac{2}{5}$ aller U.v. gegenüber $\frac{1}{3}$ aller U.d. stellen somit auch wir deren Ueberwiegen bei den U.v. fest (*Portis* und *Jaffé*, *Kalk*). Ebenso erfolgten auch bei uns, mit Ausnahme eines Falles von chronischem U.d. mit frischerem präpylorischem U.v., die Blutungen durchwegs aus chronischen, teils callösen oder penetrierenden U. (*Kalk*). Als Altersmaximum der Blutungen fanden wir das 40.—60. Jahr und bei den Männern mit rund $\frac{2}{5}$ aller Fälle gegenüber den Frauen mit knapp $\frac{1}{3}$ ein leichtes Ueberwiegen dieser Komplikation.

Desgleichen sind auch die Perforationen entsprechend den Literaturangaben (*Lenormant*, *Ziegler*, *Gussich*) bei den Männern (14%) gegenüber den Frauen (4%) häufiger. Dagegen halten sich bei uns entgegen den Angaben von *Ziegler*, der die meisten Perforationen bei U.d. (der Vorderwand) traf, dabei die U.v. und U.d. mit je rund $\frac{1}{5}$ aller Fälle die Wage. Das Altersmaximum, in dem die Perforationen auftraten, liegt bei uns zwischen dem 30. und 40. Jahr, und die Dauer der vorausgehenden Beschwerden betrug nur 2 Mal einige Monate resp. Tage, im übrigen aber 3—18 Jahre, entgegen den Angaben der oben genannten Autoren also nicht nur sehr kurze Zeit.

Zur Feststellung *Zieglers* über Häufung der Perforationen in den Uebergangsmonaten von Frühjahr und Herbst sei noch die Monatsverteilung unserer diesbezüglichen Fälle angeführt (einschliesslich 2 früher stattgehabte Perforationen zweier unserer Fälle): Februar und März 3 Fälle, September bis November 6 Fälle, Juni und Juli 2 Fälle.

Alkoholabusus

Bei der bekannten Bedeutung des Alkoholabusus in der U. Genese (*v. Bergmann, Just, Guszich*), erstaunt es nicht, dass 50% der Männer unseres Materials, und damit allerdings ein hoher Prozentsatz, eine diesbezüglich positive Anamnese aufwiesen. Es überwiegt dabei entsprechend der landwirtschaftlichen Struktur unseres Einzugsgebietes der übermässige Konsum an vergorenem Apfel- und Birnensaft. Die Tatsache, dass etwas über die Hälfte aller männlichen U. v. Fälle gegenüber nur knapp zwei Fünfteln aller männlichen U. d. Fälle anamnestisch Alkoholabusus nachweisen liess, vermag wohl den Umstand mitzuerklären, dass bei uns entgegen anderweitigen Angaben die U. v. überwiegen.

Nicotinabusus

Auch die wichtige Rolle des Nicotinabusus für die Entstehung und Unterhaltung der U. erhellt aus der Literatur (*Schüpbach, Friedrich, Bandel et al.*). So waren auch bei uns je rund ein Viertel der männlichen Patienten starke (15 und mehr Zigaretten/Tag oder entsprechende andere Tabakwaren) resp. mittelstarke (10 Zigaretten/Tag) und knapp ein Zehntel schwache Raucher (weniger als 10 Zigaretten/Tag). Nur 6 der 77 Männer gaben an, Nichtraucher zu sein, und von den restlichen fehlen die Angaben. Mit gut 50% starken und mittelstarken Rauchern, die erfasst werden konnten, ist somit auch bei uns die Nicotineinwirkung recht bedeutend.

Subjektive Beschwerden

Schmerzart

Wenn wir die Angaben von 86 Patienten über einen zeitlichen Zusammenhang der Schmerzen mit den Mahlzeiten unter Verwendung der Nomenklatur des Frühschmerzes als Schmerz bis 2 Std., des Spätschmerzes 2—4 Std., und des Nüchternschmerzes über 4 Std. nach der letzten Mahlzeit, auswerten, so erhalten wir folgendes Bild: Tabelle 1, Schmerzart.

Das in der Literatur betonte Ueberwiegen der Frühschmerzen bei U. v., der Spät- und namentlich Nüchtern- und Nachtschmerzen bei U. d. (*Weidinger, Brdiczka und Foerster*) findet somit auch bei uns ein gewisses Abbild. Eine annähernde Lokalisationsdiagnose aus der

Schmerzart allein liesse sich aber nicht stellen, da zudem auch Kombinationen der verschiedenen Schmerztypen (so auch der gegensätzlichen von Früh- mit Nüchtern- und Nachtschmerz in einem Fünftel aller Fälle) in etwas über 50% bestanden. Durchgehend und damit auch typisch fand sich bis auf nur 3 Ausnahmen aber die Schmerzabhängigkeit von den Mahlzeiten überhaupt.

Tabelle 1 Schmerzart

	U. v.	U. d.
Frühschmerz	53%	35%
Spätschmerz	39%	43%
Nüchternschmerz	20%	32%
Nacht-Nüchternschmerz	12%	32%
Nachtschmerz ohne Zeitangabe	33%	16%

Einzelne Schmerzarten auch da getrennt, wo verschiedene Arten kombiniert auftraten. Die Nachtschmerzen ohne Zeitangabe können prinzipiell mit abnehmender Wahrscheinlichkeit den Nüchtern-, Spät- oder Frühschmerzen hinzugerechnet werden.

Schmerzlokalisierung

Rund die Hälfte unserer Patienten lokalisierte die geäußerten Schmerzen nur in den Oberbauch, während bei der andern Hälfte dazu noch Ausstrahlungen in den Unterbauch, die Lenden, die Brustregion, den Rücken sowie die Schultern und Arme auftraten. Wenn wir untersuchen, ob diese Schmerzirradiationen eventuell mit den besonderen Verhältnissen der U. zu ihrer Umgebung (Penetration ins Pankreas, Adhaesionen) zusammenhänge, so finden wir dies nicht bestätigt: Sowohl bei den anlässlich der Laparotomie gefundenen 24 Fällen von Penetration ins Pankreas, wie bei den 47 U. mit entzündlichen Adhaesionen zur Umgebung (davon 6 mit Penetration) fand sich das Verhältnis der umschriebenen Schmerzlokalisierung zu den Irradiationen wie bei der Gesamtanzahl 1:1. Bei den U. v. traten die Fälle mit Ausstrahlungen etwas zurück, bei den U. d. überwogen sie etwas, im ganzen kann aber somit aus den Schmerzangaben nichts Schlüssiges über Art oder Beziehung des U. zu seinen Nachbarorganen gesagt werden.

Schmerzabhängigkeit von Speisen

Die vom U. Kranken in typischer Weise angegebene Abhängigkeit der Schmerzen von gewissen Speisen (*Westermann, Siebeck, Horsters*), die entweder eine Hypersekretion verursachen („Saftlocker“), schwerverdaulich sind oder blähend wirken, findet sich auch in unserem Krankengut. In abnehmender Zahl reagierten unsere Patienten schlecht auf: Saure Speisen (Salat, Sauerkraut etc.) 32 Fälle, Obst und fette Speisen (Rösti) je 17 Fälle, Fleisch 11 Fälle, ferner auf Brot, Käse, Kartoffeln und Hülsenfrüchte, Kohl, scharf Gewürztes, Wein, Teig-

waren, feste Speisen, Kaltes je einige Fälle, total praktisch sämtliche unserer Patienten.

Andrerseits ist auch das Nachlassen der Beschwerden auf bestimmte Speisen bekannt, meist wohl auf Grund einer Sekretbindung oder eines mechanischen Schutzes: Auf Nahrungsaufnahme allgemein in 21 Fällen, auf Milch in 6 Fällen, auf Schokolade, warme Speisen, Olivenöl in je 1 Fall. Auch durch Erbrechen, Druck auf die Magengegend, starke Lordosierung des Rumpfes, äussere Wärmeapplikation erfolgte in einigen Fällen der gleiche Effekt.

Pyrosis und saures Aufstossen

Das brennende Gefühl in der Magengegend und das Aufstossen sauer schmeckender Flüssigkeit gelten als weitere typische Symptome bei der U.Krankheit. So gaben auch bei uns zwei Fünftel aller Fälle saures Aufstossen an, und ein Viertel klagte über Pyrosis. Letztere überwog bei den U.v. Patienten deutlich, ersteres bei den U.d. Fällen gering. Wenn *Boehm* erwähnt, dass auch bei fehlender Hyperacidität Sodbrennen auftreten könne, so bestätigt dies die entsprechende Untersuchung auch bei uns: Im Verhältnis 1:3 waren beim Vorliegen nur eines oder beider obigen Symptome Sub- resp. Normacidität: Hyperacidität vertreten.

Spastische Obstipation

Als Ausdruck einer vegetativen Dystonie mit Ueberwiegen des Vagus findet sich bei U.Kranken häufig eine spastische Obstipation (*Eppinger, Weidinger, McPhedran und Owen*). Knapp zwei Fünftel unserer Fälle zeigten diese denn auch, und zwar Männer und Frauen in einem gleich hohen Prozentsatz. 2 Patienten gaben deutlich mit Auftreten resp. Zunahme der Beschwerden auch Auftreten der Obstipation an, wohl als Zeichen der im ganzen Ulcusgeschehen wichtigen Schwankungen im Tonus des vegetativen NS. In 4 Fällen traten zudem wohl aus den gleichen Gründen Obstipationsperioden im Wechsel mit Durchfällen auf.

Gewichtsabnahme

Dass drei Fünftel unserer Patienten eine Gewichtsabnahme von 2—25 kg im Zeitraum von 1 Monat bis 5 Jahren zeigten, sei zum Schluss der Bedeutung dieser Tatsache betreffend der Differentialdiagnose gegenüber Carcinom wegen noch angeführt. Die durch das U. verursachte Verschlechterung der Ernährungsbedingungen vermag auch ohne Vorliegen eines Malignoms schon in mehr oder weniger langen Zeitabschnitten zu einer teils recht beträchtlichen Gewichtsverminderung der Kranken zu führen.

II. KLINIK

Körperbautyp

Die von 77 unserer Patienten diesbezüglich verwertbaren Angaben vermitteln, auf die beiden U. Arten verteilt, folgendes Bild:

Tabelle 2 Konstitution

	U. v.	U. d.
asthenischer Habitus	57%	49%
athletischer Habitus	19%	34%
pyknischer Habitus	24%	17%

Das von den einen Autoren abgelehnte (*Bauer und Aschner, Normann et al.*) von den andern aber in Form eines Ueberwiegens der Astheniker im allgemeinen, oder der Astheniker im besonderen bei den U. v., der athletischen Typen bei den U. d. bejahte Vorherrschen eines bestimmten Konstitutionstyps (*Stepp, Fauszt und Augustin, Caroli und Cormann et al.*), findet sich in dieser Art bei uns für die Astheniker absolut, bei den U. d. für die athletischen Typen relativ bestätigt. Wenn wir gleichzeitig die Konstitutionstypen als Ausdruck des Ueberwiegens eines bestimmten vegetativen Tonus betrachten (Sympathikotoniker vorwiegend pyknisch-athletisch, Parasympathikotoniker asthenisch), so finden wir bei den U. v. die Vagotoniker überwiegend, bei den U. d. beide Gruppen sich die Wage halten. Siehe diesbezüglich wie auch bei dem im folgenden über vegetative Dystonie Gesagten die Arbeit von *Fredenhagen* aus unserem Spital, die sich z.T. auf das gleiche Krankengut stützt.

Pulsfrequenz und Blutdruck

Auch diese werden, wo nicht andere Gründe für ihre Veränderung vorliegen, namentlich als Abbild des vegetativen Tonus betrachtet werden müssen.

Tabelle 3

	U. v. Fälle	U. d. Fälle
Pulsfrequenz um 60 und weniger	39	26
mittel um 70	7	7
80 und mehr	7	4
Blutdruck systolisch bis 110	11	4
mittel bis 130	19	19
130 und mehr	18	14

Das Ueberwiegen der vagotonen Pulsfrequenzen bei beiden Gruppen wird deutlich, ferner das Zurücktreten der mittleren Blutdruckwerte gegenüber den Extremen, beides Ausdruck für die Mitbeteiligung einer vegetativen Dystonie bei der U. Krankheit.

Druckschmerz, palpable Resistenz, Head'sche Zonen

Die Druckschmerzen fanden sich bei unseren Patienten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an verschiedenen Stellen im Oberbauch, am häufigsten median zwischen Nabel und Processus xiphoides. Nur in 1 Fall fand sich Druckdolenz im Unterbauch bds., in 3 Fällen, davon 2 mal bei Perforation, diffus im ganzen Abdomen.

Eine durch den U. Tumor bedingte Resistenz konnte, meist bei U. d., in 10 Fällen im Epigastrium palpiert werden. In der Differentialdiagnose gegenüber Carcinom erhalten diese Resistenzen einige Bedeutung. Head'sche Zonen konnten nur in 2 Fällen gefunden werden. Einmal bandförmig auf Höhe der Rippenbögen als hypaesthetischer Bezirk bei einem Fall von U. d. mit geschrumpftem Bulbus duodeni und breiten Verwachsungen von Magenvorderwand, Omentum majus, Leber, Lig. gastrocolicum und Dünndarmschlingen mit der vorderen Bauchwand, das andere Mal am Rücken li. neben 12. Brustwirbel bei einem Fall von callösem, penetrierendem U. v. der kleinen Krümmung mit narbiger Schrumpfung von kleinem Netz und Mesocolon transversum.

Magensaftverhältnisse

Unsere Resultate stützen sich auf die chemische und mikroskopische Untersuchung des in üblicher Weise fraktioniert gewonnenen Magensaftes unter Verabreichung eines Probetrunkes von 0,2 g Coff. natr. salicyl. in 300 ccm Wasser.

Nüchternsekretmenge

Wenn wir mit Schüpbach den Höchstnormalwert für die Nüchternsekretmenge mit 50 ccm annehmen, so überschreiten drei Fünftel unserer 78 in dieser Beziehung verwertbaren Fälle diese Norm bis zu einem Maximum von 280 ccm teils beträchtlich. Dabei weisen die U. d. im Verhältnis 7:5 einen höheren Prozentsatz an Supersekretion auf, was Henning und Norpoth an ihrem Material in Form einer nächtlichen Dauersekretion bei pylorusnahen U. und U. d. bestätigen.

Zur Bestimmung der Gesamtsekretmenge wurde hier wegen nicht durchgehender Bestimmung des Nachsekrets nicht mit hineingenommen.

Säureverhältnisse

Die insgesamt 79 Fälle, von denen Ausheberungsergebnisse vorliegen, teilen sich wie folgt auf:

Tabelle 4. Aciditätsverhältnisse

	U. v. Fälle	U. d. Fälle
anacid	—	1
„ -hypacid	2	—
hypacid	1	—
„ -normacid	7	—
normacid	8	2
„ -hyperacid	9	3
hyperacid	16	27

Als normacid wurden dabei Werte von freier HCl zwischen 20 und 40, von Gesamt-HCl zwischen 40 und 60 bezeichnet, unter Verwertung der höchsten, meist nach Coffein erreichten Acidität. Die Uebergänge, z. B. normacid-hyperacid, bedeuten, dass hier jeweils nur freie oder Gesamt-HCl den Wert der betreffenden Gruppe erreichte.

Wie in der Literatur durchwegs angegeben (*Friedemann, Tomoda, Heupke* und *Dienst* und *Schlarb* et al.) weisen auch bei uns die U. d. den höchsten Prozentsatz an Hyperacidität auf. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von *Friedemann, Schüpbach, Weidinger* überwiegt bei uns aber auch bei den U. v. noch die Hyperacidität prozentual. Der Umstand, dass 9 von den 12 pylorusnahen U. v. in die Gruppe Norm-Hyperacidität (3 Fälle) resp. Hyperacidität (6 Fälle) fallen, ist im Hinblick auf die „chemische“, haematogene Steuerung der Säureproduktion von der Schleimhaut des Pylorusanteiles aus interessant.

Bei mehreren Patienten verfügen wir über wiederholte Säurekontrollen:

KG. No. 7 Theodora S., 2015 und 2907/42, 67jährig, Hausfrau, stand wegen U. v. praepyloricum vor $\frac{3}{4}$ Jahren hier in Behandlung und zeigte max. Säurewerte von 45 freier und 48 Gesamt-HCl nach Coffein. Wegen zunehmender Penetration des U. v. ins Pankreas und Stenoseerscheinungen jetzt Operation (GE. retrocolica post.), vor dieser 114 freie, 116 Gesamt-HCl.

KG. No. 8 Wilhelm K., 2031 und 2942/42, 58jährig, Sägereiarbeiter (= Fall KG. No. 3), bei dem sich vor 1 Jahr bei röntgenologisch erst vorhandener Gastroduodenitis (und Duodenaldivertikel) Säurewerte bis max. 60 freie und 65 Gesamt-HCl fanden, wird jetzt wegen 2 U. v. der kleinen Kurvatur operativ behandelt (Billroth II) und zeigte vor dem Eingriff 40 freie und 45 Gesamt-HCl.

Diese 2 Beispiele von Zunahme resp. Abnahme der Säurewerte bei zunehmender Schwere des Magenbefundes könnten durch weitere Bei-

spiele ergänzt werden und zeigen einerseits die Labilität der Höhe der HCl-Produktion, andererseits deren Nichtparallelgehen mit dem Magenbefund. Der bei U. d. (und namentlich U. pepticum jejuni) nicht seltene Klettertyp der Säurekurve (*Stepp, v. Bergmann*) fand sich bei uns in 10 U. v.- und 3 U. d.-Fällen, also gerade in umgekehrter Verteilung.

Pepsingehalt des Magensaftes

Die ein Bild für den Pepsingehalt des Magensaftes ergebende Verdauungsprobe mit dem Mett'schen Eiweissröhrchen von 20 mm Länge zeigte, bei 69 Fällen durchgeführt, folgendes Resultat: Tabelle 5.

Tabelle 5 Eiweissverdauung

	U. v.	U. d.
	Anzahl Fälle	
keine — geringe E. Verdauung (1— 5 mm)	20	5
mittlere E. Verdauung (6—15 mm)	11	19
gute E. Verdauung (16—20 mm)	7	4

Wenn wir den Gründen für die bei den U. d. somit zutage tretende bessere Eiweissverdauung nachgehen, so können diese nicht in der bei den U. d. etwa weniger häufigen Begleitgastritis liegen, indem sich eine solche in gleichem Mass bei rund vier Fünfteln sowohl der U. v. wie der U. d. histologisch, röntgenologisch oder im Magensaftsediment nachweisen liess. Vielmehr ist die Ursache dafür wie auch für die bei U. d. überwiegende Hyperacidität in der Reizung der Drüsen des Pylorusanteiles der Magenschleimhaut und damit vermehrter Sekretion verdauenden Magensaftes zu suchen. So wiesen denn auch von den 11 pylorusnahen U. v., von denen die Bestimmung der Eiweissverdauung vorliegt, vier Fünftel mittlere Werte auf und damit einen wesentlich über dem Durchschnitt aller U. v.-Fälle liegenden Prozentsatz.

Magensaftsediment

Der vielgestaltige Gehalt des Magensaftes an Formelementen gestattet keine genauere Auswertung. Immerhin überwiegen die leichteren und schwereren gastritischen Sedimentsbefunde mit Leukocyten und Leukocytenkernresten sowie Epithelien mit zwei Dritteln aller Fälle, wobei sich allerdings auch bei röntgenologischen Gastritiszeichen nicht immer die erwarteten parallelen entzündlichen Veränderungen im Sediment fanden.

Blutuntersuchungen

Blutkörperchensenkung

Die Zusammenstellung der Blutkörperchensenkungswerte (SR) zeigt für die 1-Stundenergebnisse (Methode Westergren) trotz der in vier Fünfteln aller Fälle vorliegenden Begleitgastritis normale Werte bis 10 mm in knapp der Hälfte aller Bestimmungen, mässige Erhöhungen

bis 20 mm in $\frac{1}{3}$ und starke Erhöhungen bis maximal 60 mm im Rest der Untersuchungen, wobei auch hier wie bei allen ausgewerteten Fällen keine anderen als gastrogene Entzündungserscheinungen mit im Spiele waren. Dieses Ergebnis der meist nicht erhöhten SR bei U. deckt sich mit den Literaturangaben (*Stengel, Weidinger, Rydén*) und ist für die Differentialdiagnose gegenüber Carcinom von Bedeutung, wenn andererseits natürlich auch bei einem Carcinom die SR nicht erhöht (*Rydén*), bei einem U. diese nicht niedrig zu sein braucht.

Haemoglobin und rotes Blutbild (manifeste und occulte Blutung)

Die Haemoglobin-(Hb)-Werte müssen naturgemäss im Zusammenhang mit den manifesten wie occulten Blutungen unserer Fälle betrachtet werden.

Gruppe 1 umfasst mit Hb-Werten von 81—100% rund die Hälfte der diesbezüglich verwerteten Untersuchungen. Die, wie früher dargelegt, recht häufige Begleitgastritis hat in diesen Fällen noch keine so weitgehende Störung der Eisenresorption bewirken können, dass sich eine eigentliche Anaemie oder eine solche wesentlichen Grades entwickelt hätte. Auch die in der Hälfte dieser Gruppe durch die Stuhluntersuchung nachgewiesene occulte Blutung vermochte nicht stärker anaemisierend zu wirken. Begreiflich ist ferner, dass von diesen Patienten nur 2 im Zeitraum von 2—4 Wochen vor Spitaleintritt eine manifeste Blutung durchmachten (1 davon bei uns schon wieder Benzidin-negativ).

Gruppe 2 mit Hb-Werten von 61—80% umfasst knapp ein Drittel aller Untersuchungen. Wiederum die Hälfte dieser Patienten zeigte occulte Blutungen. Ausser den manifesten Blutungen, die hier bei einem Fünftel bis zu 4 Wochen vor Spitaleinweisung bestanden hatten und vielfach dabei noch andauerten, scheinen in dieser Gruppe mässiger Anaemien andere als Blutungsfaktoren wie oben erwähnt schon eine grössere Rolle zu spielen.

Gruppe 3 mit Anaemien von Hb-Werten unter 60% umfasst noch einen Neuntel der Untersuchungen. Alle diese Fälle machten in den letzten Wochen massive, manifeste Blutungen durch, die noch andauerten und zur Hospitalisation führten. Diese Blutungen werden auch für die sich zwischen 22 und 57% bewegenden Hb-Werte zur Hauptsache verantwortlich zu machen sein.

Eine Sonderstellung nehmen die restlichen 6 Fälle mit Hb-Werten von 102—110% ein. Ob dabei auch Erythrocytosen vorlagen, kann mangels Bestimmung nicht gesagt werden. Immerhin ist auffällig, dass es sich durchwegs um chronische U. d. handelte, bei welchen *Ugelli* in fast doppelt so vielen Fällen als bei U. v. Erythrocytosen fand.

Wenn dieser Autor die gefundenen Polyglobulien zusammen mit der Hyperacidität auf eine bestehende Vagotonie zurückführt, so sehen *Weidinger* und *Danés* die Ursache für diese Blutveränderung in der mit der Hyperacidität einhergehenden vermehrten Produktion des „intrinsic factor“ des Antiperniziosaprinzipes. Von unseren 6 Fällen wiesen auf alle Fälle 3 eine Hyperacidität auf, 1 eine Normacidität, von 2 fehlt die Säurebestimmung. Auch sonst vermochte die 31 Mal durchgeführte Zählung der Erythrocyten eine Erythrocytose in keinem Fall aufzudecken.

Die Bestimmung des Färbeindex (FI) und damit der Art der vorliegenden Anaemien ergab bei den vorgenannten Gruppen 2 und 3 Werte um 1,0, namentlich aber darunter, sodass zur Hauptsache hypo-, gelegentlich normochrome Anaemien vorlagen. Von einem einzigen stärker hyperchromen Anaemiefall (frisch blutendes U. v. mit FI von 1,5 bei Hb. von 25%) liegt nur 1 Erythrocytenzählung vor, das Blutbild zeigte lediglich eine Makroplanie und keinerlei Zeichen für perniziöse Anaemie, sodass wir aus unserem Material die von *Werschlér* diskutierte Frage der perniziösen Anaemien bei chronischen Magenaffektionen (und namentlich nach Magenresektionen) nicht bereichern können.

Leukocytenwerte und weisses Blutbild

Wenn wir Werte bis 8000 Leukocyten pro cmm noch in den Bereich der Norm zählen, so fallen vier Fünftel unserer Fälle darunter, zeigen also, wie auch bezüglich der SR., entsprechend den Literaturangaben (*Weidinger*) darin keine Reaktion auf die Entzündungsvorgänge am Magen. Lediglich ein Zehntel der Fälle zeigte ohne andere Ursachen eine Leukocytose mässigen Grades von 8—10 000, der restliche ein Zehntel hoher Leukocytosen umfasste mit nur 2 Ausnahmen Perforationen und frische Blutungen.

Bezüglich der Auswertung der weissen Blutbilder, die ausserhalb der akut-toxischen Veränderungen, z.B. durch Perforationen, als Ausdruck des vegetativen Tonus betrachtet werden können (*Fredenhagen*), sei noch erwähnt, dass von 47 diesbezüglich verwendbaren Bestimmungen bei U. v. 20 ein vagotones (Eosinophilie über 3%, Lymphocytose über 25%), 5 ein sympathikotones (Neutrophilie über 80%, Lymphopenie unter 15%) und 22 ein amphotones resp. normales Blutbild aufwiesen. Für die 34 Bestimmungen bei U. d. zeigt sich folgendes Verhältnis: 22 vagoton, 2 sympathikoton, 10 normal. Die Vagotonie, nur von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, überwiegt also wie bei *Fredenhagen* und nach Angaben von *Ugelli* die Sympathikotonie im allgemeinen, bei den U. d. ist sie auch absolut am häufigsten vertreten.

Pankreasbeteiligung (Blutzucker, Urindiastase)

Betreffend die Häufigkeit der Penetrationen ins Pankreas s. Abschnitt über Schmerzlokalisation.

Die Beeinflussung der Blutzucker(BZ)-Werte durch Pankreasbeteiligung bei U. wird in der Literatur teils im Sinne von Hyper- (*Stocker*), teils von Hypoglykaemie (*Lasch*) angegeben. In unserem Material findet sich nur 1 in dieser Hinsicht verwertbarer Fall: Ins Pankreas penetrierendes U. v., mit frischer U. Blutung eingewiesen, zeigte im Laufe der 1. Woche einen BZ-Anstieg bis maximal 480 mg%. Unter 20 E. Insulin täglich im Verlauf der folgenden 2 Wochen Absinken der BZ-Werte zur Norm, die auch ohne weiteres Insulin und besondere Diät jetzt nicht mehr überschritten wurde; anschliessend Operation, die ohne Störungen verlief. Urindiastase max. 64 E. Die transitorische Hyperglykaemie dürfte in diesem Fall auf die Pankreasbeteiligung auf Grund des U. zurückzuführen sein.

Eine Erhöhung der Urindiastase fand sich auch bei den restlichen 23 Fällen von Pankreaspenetration, 16 Mal bestimmt, nicht (lediglich 2 Mal 128, sonst immer 64 E. und darunter), und auch der Urinzucker war in diesen Fällen, 20 Mal bestimmt, immer neg. Die nachgewiesene Pankreasbeteiligung findet hier also, entgegen gewissen Literaturangaben (*Stark, Doberer*), in den Diastasewerten keinen Ausdruck. Von den nicht ins Pankreas penetrierenden U. Fällen zeigten weiter noch 45 normale Urindiastasewerte bis 64 E., 11 leicht erhöhte von 128 E., 1 256 E. und 2 512 E. Dabei überwogen bei den erhöhten Werten die U. d., möglicherweise wegen der grösseren Pankreasnähe dieser U. Form auch ohne direktes Vorliegen einer Penetration (*Stark*).

Leber- und Gallenwegsbeteiligung

Die Kombination von Cholecystitis und Cholelithiasis mit abnormen Magensäureverhältnissen, Gastritis und eventuell U. einerseits (*Leotta, Podolsky, Calore* und *Ercoli* et al.) und die Gallenwegs- und Leberbeteiligung bei U. andererseits (*Witte, Picco* und *Ferrando, Sommer*) sind aus der Literatur bekannt. Von unserem Material wiesen 2 U. d. eine Cholelithiasis auf, 2 U. v. eine klinisch fassbare Lebercirrhose auf Grund eines chronischen Aethylismus, wobei die Diagnose auch durch die Histologie von bioptisch gewonnenem Lebergewebe (Leberrandkeilexcision anlässlich der Laparotomie) verifiziert wurde (insuläre Cirrhose mit Perihepatitis). Ferner verfügen wir bei weiteren 13 Fällen über teils bioptisch, teils autoptisch gewonnene Befunde der Leberhistologie. 3 Mal war dabei die Leber histologisch normal, 5 Mal lag eine insuläre Cirrhose vor (davon 1 Mal mit brauner Atrophie und Verfettung der Leber), je 1 Mal eine Perihepatitis chronica, eine grobtropfige Entmischung der Leber, eine Fettcirrhose, eine geringe diffuse feintropfige Verfettung und eine braune Atrophie und Verfettung der Leber. Eine Reihe von Leberfunktionsprüfungen fiel bei den eingangs erwähnten 2 Fällen von klinisch manifester

Lebercirrhose wie folgt aus:

Galactoseausscheidung	1,5 g	4,7 g
Takata-Reaktion	neg.	neg.
Weltmann Koagulationsband	0,4 ⁰ / ₀₀	0,6 (vor 1/2 J. 0,2) ⁰ / ₀₀

Bei den übrigen Fällen konnte lediglich aus einer 3 Mal positiven Takata-Reaktion (bei je 1 Fall von insulärer Cirrhose + brauner Atrophie und Verfettung, Fettcirrhose, geringer diffuser feintropfiger Verfettung) auf eine Leberbeteiligung geschlossen werden, während Weltmannsche Koagulationsbänder, Galactoseausscheidung und Blutbilirubinwerte, soweit bestimmt, im Bereich der Norm oder zu nahe daran waren, um ausgewertet zu werden, was sich auch für alle übrigen Fälle ohne Leberhistologie gleich verhielt. Immerhin lässt der recht grosse Prozentsatz an pathologischen Leberbefunden bei Vorliegen der Histologie auf eine ziemlich häufige Leberbeteiligung auch in unserem Material schliessen, wobei diese Mitbeteiligung klinisch zunächst nicht fassbar zu sein braucht, und die Frage des aetiologischen Zusammenhanges mit den Ulcera noch offen gelassen sei.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Um Wert oder Unwert der Verarbeitung von Anamnese und Resultaten der klinischen Untersuchungen (ohne Röntgen) für die Diagnosenstellung bei der U. Krankheit aufzuzeigen, werden 100 operativ verifizierte Fälle von U. v. und U. d. der Jahre 1940—43 unseres Spitals in diesem Sinne ausgewertet und die Ergebnisse mit den einschlägigen Literaturangaben verglichen. Die absolute wie relative Zunahme dieses Krankheitsbildes rechtfertigt bei seiner damit immer grösser werdenden Bedeutung diese Arbeit.

Anamnese

Bei deren Auswertung bestätigten sich uns im Einklang mit den Ausgaben der Literatur folgende Punkte, die damit auch bei der Diagnosenstellung begleitend sein werden:

1. Das Ueberwiegen der erkrankten Männer gegenüber den Frauen.
2. Das altersmässig spätere Auftreten der U. v. gegenüber den U. d.
3. Die mässig stark ausgeprägte hereditäre Belastung mit U. oder andern Magenaffektionen.
4. Die über Jahre sich hinziehenden, periodisch auftretenden Beschwerden, die bei den U. d. durchschnittlich noch länger dauern als bei den U. v., da letztere früher mit einer Blutungskomplikation enden.
5. Die bei U. v. (und zwar fast durchwegs chronischen) auch häufigere Blutungskomplikation und das Ueberwiegen der Männer dabei.
6. Das Ueberwiegen der männlichen Patienten auch bei den Perforationen, die meist in den Uebergangsmonaten Frühjahr und Herbst auftreten.
7. Das häufige Vorliegen von Alkohol- und Nicotinabusus bei den Männern unseres Materials.
8. Die zeitliche Abhängigkeit der Magenschmerzen von den Mahlzeiten, und zwar das Auftreten von Fröhschmerzen namentlich bei U. v., von Spät- und Nüchternschmerzen namentlich bei U. d., wobei allerdings auch Kombinationen von gegensätzlichen Schmerztypen recht häufig sind.
9. Die Lokalisation der von bestimmten Speisen abhängigen Schmerzen entweder nur im Oberbauch, oder das Vorhandensein zusätzlicher Irradiationen nach allen möglichen Regionen des Stammes, Unabhängigkeit dieser Irradiationen von Adhaesionen des U. gegen seine Umgebung oder seiner Penetration ins Pankreas.

10. Häufiges Bestehen von Pyrosis und saurem Aufstossen, und zwar auch bei Sub- und Normacidität.
 11. Nicht seltenes Vorkommen von spastischer Obstipation als Zeichen der vegetativen Dystonie.
 12. Oft beträchtliche Gewichtsabnahmen (Differentialdiagnose Ca.!).
- Als mit den Literaturangaben nicht übereinstimmend erwiesen sich uns folgende Punkte, die z. T. auf unsere lokalen, ländlichen Eigentümlichkeiten zurückzuführen sind:

1. Das Ueberwiegen der U.v. gegenüber den U.d. bei männlichen wie weiblichen Patienten, bei den Männern vielleicht wegen des bei diesen häufigen Alkoholabusus.
2. Das Befallensein der Angehörigen der kaufmännisch-intellektuellen, der landwirtschaftlichen und der industriell-handwerklichen Berufe in abnehmendem Prozentsatz.
3. Die geringe hereditäre Belastung jugendlicher U. Patienten.
4. Der Wegfall der Bedeutung von chronischem Magentrauma und Essensgewohnheiten bei unseren Fällen.
5. Die Seltenheit stummer oder sehr kurzer, mit einer Blutung oder Perforation endigender Anamnesen.
6. Das fehlende Ueberwiegen der U.d. bei den Perforationen, bei denen sich U.v. und U.d. die Wage halten.

Klinik

Die Auswertung unserer klinischen Befunde ergab folgende Resultate, die uns einerseits auf die Diagnose U. überhaupt hinzulenken vermögen, andererseits z. T. eine Lokalisationsdiagnose zu stellen erlauben:

1. Der asthenische und damit vagotone Konstitutionstyp überwiegt bei U.v. wie U.d. absolut, der athletische und damit eher sympathikotone bei den U.d. relativ.
2. Die häufig mitbestehende vegetative Dystonie findet ferner einen Ausdruck im Vorherrschen vagotoner Pulsfrequenzen, nach unten und oben extremer Blutdruckwerte sowie „vago-“ resp. „sympathikotoner“ weisser Blutbilder.
3. Die Häufigkeit kauuntüchtiger Gebisse.
4. Die Druckschmerzen fast immer im Oberbauch, selten (auch ohne Perforation) an anderen Stellen des Abdomens. Palpable U. Tumoren sind möglich (Differentialdiagnose Ca.!).
5. Das meist, namentlich bei U.d., vermehrte Nüchternsekret des Magens.
6. Das Ueberwiegen der Hyperacidität, bei U.d. deutlicher als bei U.v. Auch Anacidität ist möglich. Die Säurewerte unterliegen Schwankungen und gehen der Schwere des U.-Befundes nicht parallel.

7. Der höhere Pepsingehalt des Magensaftes bei U. d.
8. Das häufige Vorliegen einer Begleitgastritis, trotz der SR. und Leukocytenwerte im Blut meist nicht erhöht sind.
9. Das Auftreten hochgradiger Anaemien nur nach massiven Blutungen, wogegen occulte Blutungen und gastritische Prozesse oft nicht stärker anaemisierend wirken.
10. Der gelegentliche Ausdruck einer Pankreasbeteiligung in einer Hyperglykaemie oder mässig erhöhten Urindiastasewerten.
11. Der Ausdruck einer Leberbeteiligung eher in der Leberhistologie als klinisch in pathologischen Leberfunktionsprüfungen.

Wenn wir zum Schlusse unserer auf das Klinisch-Diagnostische gerichteten Ausführungen noch die daraus resultierenden therapeutischen Folgerungen ziehen, so drängen sich uns dabei, um nur einige Punkte zu nennen, namentlich die Eliminierung der Genussgifte Alkohol und Nicotin, die Sanierung des Kauapparates, die Behandlung der als wichtiger Faktor mit hereinspielenden vegetativen Dystonie auf, Massnahmen, die besonders im Rahmen einer konservativen Kur, aber auch in der Nachbehandlung nach einer Operation ihre Wichtigkeit haben werden. Es sind damit gleich auch einige Faktoren des so komplexen Problems der Ulcusgenese genannt, das — z.B. durch eingehendere Erforschung der gastro-hepatischen Zusammenhänge — weiter abzuklären unsere Aufgabe sein wird.

Literaturverzeichnis

- Bandel R., Münchn. med. Wschr. 1934/1281.
 Bauer und Aschner, zit. bei Herfort.
 Bergmann v. G., Dtsch. med. Wschr. 1939/1069 und 1112.
 Boehm G., Ref. Münchn. med. Wschr. 1937/750.
 Brdiczka G. und Foerster H., Dtsch. med. Wschr. 1941/65.
 Calore und Ercoli, Ref. Zbl. Chir. 1943/189.
 Caroli und Cormann, zit. bei Herfort.
 Danès, Ref. Praxis 1944/Nr. 9.
 Doberer, Münchn. med. Wschr. 1937/1721.
 Duesberg R., V. Ref. Münchn. med. Wschr. 1939/1292 und Ref. Zbl. Chir. 1941/323.
 Eppinger H., Dtsch. med. Wschr. 1940 Nr. 42.
 Fauszt J. und Augustin V., Dtsch. med. Wschr. 1935/1846.
 Fredenhagen H., Schweiz. med. Wschr. 1947/1251.
 Friedemann M., Zbl. Chir. 1934/2658.
 Friedrich R., Arch. klin. Chir. 1934/Bd. 179.
 Guszich A., Wien. med. Wschr. 1939/Nr. 47.
 Hammer E., Ref. Arch. f. Verd. Krkh. 1937/Bd. 61.
 Herfort K., Arch. f. Verd. Krkh. 1936/321.
 Heupke W., Dienst L., Schlarb W., Münchn. med. Wschr. 1940/143.
 Hillebrand H., Zbl. Chir. 1941/1880.
 Hoffmann V., Arch. klin. Chir. 1939/Bd. 194.
 Horsters H., med. Klin. 1937/689.
 Junet R., Schweiz. med. Wschr. 1944/Nr. 17.
 Just E., Arch. klin. Chir. 1934/24.
 Kalk H., Dtsch. med. Wschr. 1935/1202.
 Lasch L., Ref. Münchn. med. Wschr. 1940/1220.
 Lenormant Ch., Presse méd. 1942/II 505.
 Leotta, Ref. Arch. f. Verd. Krkh. 1936/364.
 Lindlau M., Münchn. med. Wschr. 1940/1356.
 Meltzer H., Graf H., Brun's Beitr. z. klin. Chir. 1936/Bd. 164.
 Normann J., Ref. Zbl. Chir. 1940/139.
 Norpoth L. und Henning N., Dtsch. med. Wschr. 1935/452.
 Pennetti G., Ref. Chirurg. 1937/742.
 Peters O., Münchn. med. Wschr. 1939/1221.
 Phedran Mc. F. und Owen T., Ref. Dtsch. med. Wschr. 1937/1351.
 Picco A. und Ferrando M., Ref. Zbl. Chir. 1943/468.
 Podolsky E., Ref. Zbl. Chir. 1943/182.
 Portis S. A. und Jaffé R. M., Ref. Zbl. Chir. 1939/331.

- Ryden A., Ref. Zorg. f. Chir. 1943/186.
 Schüpbach A., Schweiz. med. Wschr. 1934/1081.
 Siebeck R., Dtsch. med. Wschr. 1940/449.
 Sommer J., Münchn. med. Wschr. 1937/1979.
 Stark W., Dtsch. Zschr. f. Chir. 1936/632.
 Stehr L., Münchn. med. Wschr. 1940/1317.
 Stengel F., Münchn. med. Wschr. 1937/702.
 Stepp W., in Lehrb. d. inn. Med. G. v. Bergmann I 1931.
 Stocker H. E., Dtsch. med. Wschr. 1927/249 und Zbl. Chir. 1938/1239.
 Strauch F. W., Münchn. med. Wschr. 1938/373.
 Tomoda M., Zbl. Chir. 1938/1299.
 Weidinger A., Münchn. med. Wschr. 1940/882.
 Werschler R., Inaug. Diss. Zürich 1948.
 Westermann, Münchn. med. Wschr. 1936/1835.
 Wiebel H. und Kunstreich W., Münchn. med. Wschr. 1940/Nr. 4.
 Witte, V. Ref. Zbl. Chir. 1937/1372.
 Ziegler H., Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir., 1942/46—79.

Curriculum vitae

Am 10. April 1918 in Winterthur geboren, besuchte ich dort Primarschule und Gymnasium, das ich 1936 mit der eidgenössischen Maturitätsprüfung abschloss. Die vorklinischen Semester absolvierte ich in Zürich, von den klinischen 1 in Lausanne, 6 in Zürich, wo ich im Herbst 1942 mein Studium mit der eidgenössischen ärztlichen Fachprüfung beendete. Seit 1. Januar 1945 bin ich als Assistent am thurgauischen Kantonsspital Münsterlingen tätig.

